

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N° 196

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges TOKHADZÉ

Né le 21 septembre 1933, à Courbevoie (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 11 mars 1964

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

Président : M. J. MARIE, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : TOKHADZÉ

Prénom : GEORGES

Date de soutenance : 11 mars 1964

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

TOKHADZE (GEORGES) —
Contribution à l'étude des
vomissements du nourrisson. —
Paris, Imp. R. Foulon et Cie,
1964, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

TOKHADZE (GEORGES) —
Contribution à l'étude des
vomissements du nourrisson. —
Paris, Imp. R. Foulon et Cie,
1964, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

TOKHADZE (GEORGES) —
Contribution à l'étude des
vomissements du nourrisson. —
Paris, Imp. R. Foulon et Cie,
1964, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

TOKHADZE (GEORGES) —
Contribution à l'étude des
vomissements du nourrisson. —
Paris, Imp. R. Foulon et Cie,
1964, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

Nom du Candidat : TORKADZE

Prénoms : GEORGES

Date de réception : 11 mars 1964

Ces deux brevets sont valables pour la durée de la dispensation

Digitized by the Internet Archive
in 2026

TORKADZE (Georges) —
Contribution à l'étude des
connaissances de la dispensation
Paris, impr. R. Boulon & Cie,
1964, in-8, 11 p.

TORKADZE (Georges) —
Contribution à l'étude des
connaissances de la dispensation
Paris, impr. R. Boulon & Cie,
1964, in-8, 11 p.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges TOKHADZÉ

Né le 21 septembre 1933, à Courbevoie (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 11 mars 1964

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

Président : M. J. MARIE, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART-D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique . .	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale . . .	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Éducation physique et aux sports .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale . .	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	BERNARD (J.)
Chimie pathologique . . .	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven. .	BOYER (J.)
Médecine du Travail . . .	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale . .	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique . . .	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale . . .	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire . .	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale . . .	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale . . .	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) . .	SOULIÉ (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> :	LORTAT-JACOB (J.-L.) ; -
<i>Cochin</i> : LÉGER (L.) ; - <i>Hôtel-Dieu</i> :	PATEL (J.) ; -
<i>Pitié</i> : CORDIER (G.) ; - <i>Saint-Antoine</i> :	GOSSET (J.) ; -
<i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) ; - <i>Tenon</i> :	OLIVIER (Cl.)
— chirurg. infant. et orthop. (Enfants-Malades) . . .	FÈVRE (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) . .	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (En- fants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca) .	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) .	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades) . . .	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . .	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) .	DELAY (J.)
— malad. metab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) .	CASTAIGNE (P.)



<i>iniques :</i>	MM.
médicales : Broussais : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - Cochin : BROUET (G.); - Hôtel-Dieu : BARIÉTY (M.); - Lariboisière : SÈZE (S. DE); - Pitié : DREYFUS (G.); - Saint-Antoine : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).	
d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . . .	DEBRAY (Ch.)
médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . .	MARIE (J.)
médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
neuro-chirurgie (Pitié) .	DAVID (M.)
neurolog. (Salpêtrière) .	GARCIN (R.)
obstétricales : Baudelocque : LACOMME (M.); - Foch (Suresnes) : MERGER (R.).	
obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
ophtalmol. (Hôtel-Dieu) .	RENARD (G.)
» (Cochin)	OFFRET (G.)
oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
maladies infectieuses . .	BASTIN (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie . .	MADIRO (R.)
pneumo-Phtisiologie . . .	KREIS (B.)

<i>Cliniques :</i>	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) .	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . .	MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . .	COSTE (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	ROUX (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
— toxicologique	GAULTIER (M.)
— urologique (Cochin) . .	ABOULKER (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale . .	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urolog. (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance (Trousseau)	N...

Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).
Rhumatologie DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

anatomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).
anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) <i>pr. s. ch.</i> MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), <i>pr. s. ch.</i> ; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).
anesthésiologie : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).
bactériologie : MM. BARBIER (P.); <i>pr. s. ch.</i> ; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).
biochimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), <i>m. conf.</i> ; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), <i>pr. s. ch.</i> ; CORNILLON (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉRÔME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).
biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).
biologie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), <i>pr. s. ch.</i>
carcinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).
cardiologie : M. HATT (P.-Y.).
dermato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).
électro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), <i>m. conf.</i> ; LEDOUX-LEBARD (G.).
embryologie : M. ROUX (Ch.).

Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).
Histologie : MM. COUJARD (R.), <i>p. s. ch.</i> ; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).
Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).
Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).
Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).
Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHET (G.); SEBAOUN (J.).
Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).
Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).
Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).
Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBoullet (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).
Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBROUTSKY (M ^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).
Ophtalmologie : M ^{mes} AUVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).
Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).
Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); DEBRAY (J.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LÉPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.)

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.)

Physique médicale : MM. CHANTEUR (J.); COURSA-GET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAËL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.)

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDIROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)

Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conser-

vateur du Musée d'Histoire de la Médecine :

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.).

Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Aux sacrifices desquels je dois d'avoir
mené à bien des études.*

*En témoignage de ma profonde recon-
naissance et de ma respectueuse affection.*

A MON ÉPOUSE

Image de douceur et de patience.

*Qu'elle trouve en ce travail un peu de
mon amour.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu s'intéresser à nos efforts.

En remerciement du grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AU DOCTEUR BARRE

*Nous le remercions de la sympathie qu'il
nous a toujours témoignée et lui en sommes
reconnaissant.*

AU MÉDECIN CAPITAINE R. SIGNORET

*En souvenir d'un bon travail d'équipe
pendant de bons et de mauvais moments.*

A MON COUSIN

LE DOCTEUR NICOLADZE

En témoignage d'affectueuse amitié.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

INTRODUCTION

Les vomissements survenant chez le nourrisson constituent une éventualité extrêmement fréquente. Ce symptôme banal est la conséquence et le reflet de causes nombreuses. Ces étiologies sont variables dans leur fréquence de répartition et leurs caractères. Les unes sont organiques, et certaines d'entre elles peuvent nécessiter une thérapeutique d'urgence médicale ou chirurgicale. Il est, à l'inverse, des causes purement fonctionnelles aux vomissements du nourrisson, que les travaux récents ont permis de mieux connaître. Elles sont cependant moins fréquentes que les précédentes et, devant tout nourrisson qui vomit, de façon accidentelle ou habituelle, il est de bonne règle de redouter une lésion organique susceptible d'un recours thérapeutique approprié, et de pratiquer tous les examens nécessaires à éclaircir le diagnostic, servant ainsi de point de départ à une thérapeutique active.

Nous envisagerons successivement :

— Dans un premier temps, la définition exacte des vomissements, symptôme habituel faisant partie d'un cadre nosologique précis, d'où sont exclues d'autres manifestations pathologiques.

— Ensuite, le mécanisme physio-pathologique de ces vomissements, et les facteurs qui prédisposent le nourrisson à vomir.

— Les conséquences que peuvent avoir les vomissements quand ils sont profus ou lorsqu'ils se répètent, sur l'état général et le développement global de l'enfant.

— Nous envisagerons ultérieurement les différentes modalités de l'examen d'un nourrisson qui vomit, ainsi que les diverses investigations à effectuer, tant au point de vue clinique que sur le plan des examens complémentaires, qu'il s'agisse de contrôle radiologique ou d'examens de laboratoire.

Cela nous conduira à étudier les diverses étiologies à envisager devant un enfant qui vomit, que les vomissements surviennent chez le nouveau-né ou chez le nourrisson plus âgé.

— Cette étude étiologique conditionne le traitement de ces manifestations. Les mesures thérapeutiques sont éminemment variables en fonction de chaque cas. C'est dire la nécessité d'un diagnostic précis et rapide devant tout nourrisson qui vomit.

DÉFINITION

On entend par vomissement, *le rejet par la bouche de tout ou d'une partie du contenu gastrique*. On a coutume d'exclure du cadre du vomissement :

1) *La régurgitation simple* (ou *vomituration*) : simple renvoi de lait en faible quantité accompagnant le « rot ».

Ce fait est banal chez le nourrisson et peut être considéré comme à la limite du physiologique.

2) *La rumination* (ou *mérycisme*) : dans ce cas, le liquide gastrique remonte jusqu'à la bouche pour être ensuite de nouveau systématiquement dégluti. S'il y a rejet alimentaire, il est toujours très restreint.

La rumination constitue un phénomène volontaire que l'enfant entretient par une sorte de manie qui peut être considérée comme un signe précoce de névropathie. Il est fréquent que le phénomène se poursuive durant plusieurs années. Le type d'alimentation n'intervient aucunement dans le processus, mais l'épaississement des repas contrarie toutefois le reflux alimentaire et peut donc être proposé comme un complément du traitement qui, en réalité, doit surtout viser à la correction du déséquilibre psycho-affectif responsable de ce type de névrose digestive.

La mimique de l'enfant traduisant la satisfaction que celui-ci prend au reflux de l'alimentation, le fait de le voir y aider en s'introduisant les doigts ou quelque autre objet dans la bouche doivent mettre sur la voie du diagnostic, qui sera généralement corroboré par l'étude des conditions d'ambiance familiale favorables au développement d'un tel processus névropathique.

En réalité, régurgitation et rumination témoignent de la facilité avec laquelle le reflux du contenu gastrique peut se faire chez le nourrisson. Elles constituent déjà, en elles-mêmes, une des explications de la fréquence des vomissements à cet âge. Elles en sont une forme mineure ou une forme avortée.

MÉCANISME DES VOMISSEMENTS

Il est classique d'admettre à la suite des expériences de MAGENDIE sur l'animal que, dans le vomissement, le rôle mécanique fondamental est dévolu aux muscles de la paroi abdominale et au diaphragme. En effet, d'une part la suppression des phréniques et la section des grands droits empêchent le vomissement de se produire, d'autre part, le fait que le vomissement peut survenir même quand l'estomac est remplacé par une vessie de porc laisse à penser que le rôle de l'estomac est relativement secondaire dans le processus émétisant.

En gros, le vomissement serait lié avant tout à une *hyperpression abdominale combinée à une hypopression thoracique*. D'une part, la pression du diaphragme jointe à la poussée abdominale pariétale contribuerait à comprimer la grosse tubérosité gastrique et à effacer l'angle de His, tandis que d'autre part, la fermeture de la glotte engendrant une hypopression thoracique et s'ajoutant à l'ouverture du cardia, aiderait au reflux du liquide gastrique vers la bouche.

Si cette explication d'ensemble mérite d'être conservée pour les vomissements en général, il n'en demeure pas moins que la fréquence des vomissements chez le nourrisson requiert l'intervention d'autres facteurs prédisposants propres à cet âge.

a) LE CARACTÈRE LIQUIDE DE L'ALIMENTATION DU PREMIER ÂGE :

Est certainement une des raisons les plus valables, à telle enseigne qu'il suffit souvent d'épaissir l'alimentation par quelque artifice que ce soit, même par une poudre inerte incorporée au lait, pour réduire considérablement la tendance émétisante. Inversement, l'excès de dilution aggrave cette prédisposition.

b) L'INGESTION PAR SUCCION :

Favorise la *déglutition d'air* en quantité importante. Celle-ci à son tour, entraîne des « rots » explosifs qui peuvent s'accompagner du rejet d'une certaine quantité du liquide absorbé. L'importance et le caractère systématique du « rot » est une autre particularité propre au nourrisson.

Cette aérophagie est à son maximum chez le nourrisson nerveux, glouton, qui ingère trop rapidement ses repas, ou chez le nourrisson

porteur d'un bec-de-lièvre qui déglutit presque obligatoirement un mélange d'air et de lait. De même, l'obstruction nasale, compromettant la succion, favorise également les vomissements.

L'emploi d'une tétine trop largement percée est une autre cause favorisante.

Inversement, l'alimentation par gavage semble réduire la fréquence des vomissements, encore qu'elle ne supprime pas totalement l'aérophagie.

c) LE DÉCUBITUS DORSAL :

Dans lequel le nourrisson se trouve le plus souvent abandonné, n'est pas non plus une cause négligeable, à tel point qu'il suffit souvent de mettre l'enfant soit en décubitus latéral ou ventral, soit en position orthostatique pour permettre la disparition ou la diminution des vomissements.

De toute façon, la situation haute et transversale de l'estomac du nourrisson constitue indiscutablement une condition favorable aux vomissements et peut même parfois amorcer une certaine plicature gastrique temporaire.

d) Par ailleurs, une certaine RELAXATION DU CARDIA existe fréquemment chez le nourrisson, contrastant avec l'hypertonicité pylorique si fréquente chez lui. L'association de ces deux conditions, jointe à un certain degré d'hypertonie vagale favorisant l'ouverture du cardia, contribue au maximum à aider au rejet de l'alimentation absorbée.

e) Si l'on ajoute à cela que le nourrisson subit passivement l'application d'une RÉGIME STÉRÉOTYPÉ et sans relation obligatoire avec son appétit, qui est lui-même trop souvent surestimé, on n'en comprend que mieux cette tendance aux vomissements.

f) IMPORTANCE DU SEXE :

Dans 65 % des cas de vomissements « habituels » du nourrisson, il s'agit d'un enfant de sexe masculin. Il y a là un fait indiscutable, encore que mal expliqué et qui est à son maximum pour l'hypertrophie du pylore, où 90 % des sujets atteints sont des garçons. Il faut ajouter qu'un déséquilibre endocrinien apparent est souvent associé. ROVIRALTA a signalé la fréquence des mastopathies chez les nourrissons vomisseurs. Déjà, MARFAN avait attiré l'attention sur la fréquence de l'hydrocèle congénitale uni ou bilatérale. En réalité, tout ceci fait partie de la crise génitale du nouveau-né, qu'accompagne habituellement un dysfonctionnement cortico-surrénal temporaire.

CONSÉQUENCES DES VOMISSEMENTS SUR LA SANTÉ DU NOURRISSON

Même passagers, les vomissements peuvent retentir fâcheusement sur la santé du nourrisson.

A. — TROUBLES MÉTABOLIQUES

Pour subvenir aux besoins de sa croissance, celui-ci a besoin, non seulement d'une forte ration calorique, mais aussi d'une quantité d'eau extrêmement élevée, que l'on évalue approximativement à 150 g d'eau par kg de poids. On comprend donc qu'à ce double titre le nourrisson puisse pâtir gravement des vomissements, soit que sa *croissance* soit arrêtée en cas de vomissements qui se prolongent, soit qu'une *déshydratation* plus ou moins importante, d'abord extra-cellulaire, puis cellulaire, s'installe. Celle-ci se complique en outre de désordres somatiques et électrolytiques non négligeables, avec retentissement sur l'équilibre acido-basique, lequel bascule dans le sens d'une *alcalose avec hypochlorémie* liée au rejet d'acide chlorhydrique dans le vomissement, et parfois *hypokaliémie* surtout notable en cas de rejet de vomissements bilieux.

Par ailleurs, les réserves glycogéniques du foie étant faibles et pouvant rapidement s'épuiser, les vomissements peuvent entraîner l'apparition d'un certain taux de *cétose*, avec apparition de corps cétoniques dans les urines. Mais, même dans de tels cas, c'est toujours l'alcalose qui l'emporte, et c'est elle qu'il importe de traiter.

B. — RISQUE DE MORT SUBITE

Reste enfin que les vomissements sont parfois à l'origine d'une mort subite d'origine purement mécanique par aspiration du liquide gastrique dans les voies respiratoires. De telles observations sont

aujourd'hui bien connues. Les cas les plus démonstratifs ont été relatés par Julien MARIE et SERINGE, et par R. DEBRÉ, Mlle GRIMBACH et J. CARON. Ils sont une indication impérative à ne jamais abandonner un nourrisson vomisseur dans le décubitus dorsal.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

Les vomissements sont, chez le nourrisson, d'une extrême fréquence et relèvent des causes les plus variées. Les vomissements peuvent s'installer dès la naissance ou, au contraire, après un intervalle libre plus ou moins long. Dans certains cas, ils sont purement *accidentels* et passagers. Dans d'autres cas, ils peuvent se poursuivre de façon continue, avec ou sans rémission, pendant de longs mois, et ils méritent alors le titre de vomissements *habituels*. Mais, même dans ces cas chroniques, le caractère fonctionnel des vomissements reste fréquent par rapport à l'origine *organique*.

A. — ANAMNÈSE

Pour arriver à cerner la cause responsable des vomissements, il est évident que les examens clinique et radiologique doivent se compléter. Mais, dans de nombreux cas, c'est moins par ces examens, même les plus rigoureux, que par les données de l'*anamnèse* et d'un interrogatoire très serré, portant sur les conditions de vie et d'alimentation du bébé, qu'il est possible de définir la cause.

Aussi, avant tout examen, le médecin doit-il porter toute son attention sur cet interrogatoire et y consacrer le temps suffisant.

1) Age

La notion d'âge mérite déjà beaucoup d'intérêt.

Ainsi, le nouveau-né connaît-il certaines éventualités qui lui sont propres, et qui peuvent être liées soit aux difficultés de l'accouchement lui-même, soit à des malformations à caractérisation précoce, soit à un simple retard à la mise en train du péristaltisme digestif, ou à un défaut d'élimination du méconium, par suite d'une viscosité et d'un épaissement particulier de celui-ci (iléus méconial). Ce qui ne l'empêchera du reste pas de connaître d'autres incidences que nous retrouverons chez le nourrisson plus âgé, en fonction soit de l'alimen-

tation, soit de perturbations de la motricité gastrique. Inversement, il ne connaît guère la possibilité de vomissements liés à une hypertrophie pylorique, cette affection d'allure malformative ne se caractérise habituellement qu'avec retard, après un intervalle libre plus ou moins prolongé, et respecte généralement les quinze premiers jours de la vie.

2) Données diététiques

Les données diététiques ont, par ailleurs, une grosse importance. Même aujourd'hui et malgré l'intense propagande de puériculture faite auprès des mères et juste dans les écoles, auprès des fillettes, les erreurs de diététique continuent de se rencontrer. Il ne faut pas craindre d'interroger très longuement les mères, en envisageant toutes les possibilités.

a) ERREURS VIASNT LA QUANTITÉ :

Suralimentation qui parfois peut aller jusqu'à des rations tellement excessives qu'elles défient tout bon sens. Plus rarement, *sous-alimentation* qui, elle aussi, peut entraîner parfois des vomissements.

b) ERREURS EN QUALITÉ :

Notamment erreurs dans le *taux* de dilution des laits artificiels, erreurs dans le *choix du lait* (lait sec complet donné dès les premiers mois de la vie), erreurs par *excès de précocité dans l'introduction des autres aliments que le lait*, erreur par excès de *vitaminothérapie*.

c) ERREURS DANS LA MANIÈRE DE DONNER :

Repas trop rapprochés ou donnés à la sauvette, enfants que l'on force à manger en dépit de leur peu d'appétit, enfants voraces qui avalent leur biberon avec frénésie et dont on satisfait les fringales par un surplus de ration, voire par des biberons supplémentaires, enfants remis au berceau avant que le « rot » soit survenu, enfants nerveux et criards que l'on calme avec une sucette remplie de sucre candi, enfants nerveux de parents nerveux et élevés dans une ambiance de surtension nerveuse perpétuelle, etc.

3) Vomissements

L'étude des vomissements eux-mêmes mérite aussi d'être fouillée par l'interrogatoire de la mère en insistant sur l'horaire des vomissements, sur leurs caractères extérieurs, sur leur teinte, etc.

a) HORAIRE :

L'horaire des vomissements par rapport à la tétée peut avoir une réelle importance, les vomissements précoces étant plus en faveur d'une hypertonie gastrique et de spasmes, les vomissements tardifs en faveur d'une hypokinésie. L'horaire par rapport à la journée ayant également de l'intérêt, le fait que l'enfant ne vomit que le soir étant plutôt en faveur d'une hypokinésie ou d'une surcharge, alors qu'inversement, en cas d'hyperkinésie, il est fréquent que le repas du soir soit le seul à ne pas être rejeté.

b) CARACTÈRE DES VOMISSEMENTS :

Il joue également pour le diagnostic : vomissements explosifs pour les formes hyperkinétiques et pour l'hypertrophie du pylore, simple vomituration en cas de surcharge simple ou de dyspepsie banale.

c) TEINTE ET ASPECT DES VOMISSEMENTS :

Ils sont encore plus importants à considérer :

- vomissements bilieux, verdâtres : il faut penser électivement à une sténose duodénale sous-vatérienne ;
- vomissements sanglants de teinte rouge ou marc de café : il est logique de penser avant tout aux malpositions cardio-tubérolaires et aux hernies diaphragmatiques ;
- vomissements blancs, exclusivement lactés : il faut penser de préférence aux vomissements fonctionnels ou à une hypertrophie pylorique ;
- vomissements glaireux : la déglutition de sécrétions rhino-pharyngées étant exclue, il faut envisager le diagnostic de gastrite glaireuse.

d) DEGRÉ D'ACIDITÉ DES VOMISSEMENTS :

Il peut également attirer l'attention, les vomissements les plus acides étant le fait des formes hyperkinétiques.

4) Signes d'accompagnement

L'étude des signes d'accompagnement doit par ailleurs être menée avec rigueur.

a) COURBE DE CROISSANCE :

C'est ainsi que l'examen de la courbe de croissance peut avoir un grand intérêt. La constatation d'une croissance normale plaide

en faveur d'une simple surcharge. Une croissance un peu ralentie est en faveur d'une origine fonctionnelle de préférence. Inversement, une chute pondérale brutale signe généralement soit un obstacle organique sévère (hypertrophie pylorique, sténose duodénale), soit une gastro-entérite.

b) CARACTÈRE DES SELLES :

De même en est-il pour le caractère des selles. L'existence d'une constipation opiniâtre doit faire penser aux formes hypersthéniques, et plus encore à l'hypertrophie du pylore, où les selles peuvent même reprendre l'allure méconiale. Inversement, l'existence d'une diarrhée ou de selles molles, doit faire penser à une gastro-entérite, à une dyspepsie aiguë ou chronique, à une intolérance lactée.

c) ETUDE DE L'APPÉTIT :

Elle mérite également qu'on s'y attarde. Les vomissements par hyperkinésie ou par hypertrophie pylorique conservant une faim intense. Inversement, l'hypokinésie, la gastrite glaireuse, s'accompagnent habituellement d'anorexie.

La possibilité de *malaises* faisant suite à l'ingestion d'un biberon n'est pas non plus sans intérêt. La difficulté à émettre le « rôt », l'apparition de « rôts » trop tardifs et douloureux se voient surtout en cas de plicature gastrique. L'agitation et les cris survenant après l'absorption alimentaire sont avant tout le fait des formes hypersthéniques ou malformatives. L'existence de malaises impressionnants avec pâleur, sueurs, état syncopal, diarrhée, doit faire penser à une anaphylaxie vraie, malgré le caractère exceptionnel de telles observations.

d) INFLUENCE DE LA STATIQUE :

Enfin l'influence de la statique sur les vomissements eux-mêmes peut être un guide appréciable pour le diagnostic étiologique.

C'est ainsi que l'influence déclenchante ou aggravante du décubitus horizontal et l'amélioration par la position orthostatique plaident en faveur d'une malposition cardio-tubérositaire. L'action plus heureuse de la position verticale avec tête un peu basse, donne plus de poids à l'hypothèse d'une aérocolie avec plicature gastrique.

Après cet interrogatoire méticuleux et seulement à sa suite, doit s'inscrire l'examen de l'enfant.

B. — EXAMEN CLINIQUE

1) Etat général

Celui-ci vise d'abord l'état général de l'enfant, étudiant à la fois le taux d'amaigrissement possible et le degré de déshydratation (sécheresse de la peau, persistance du pli cutané, émaciation du visage; dépression de la fontanelle antérieure, sécheresse de la langue ...). Lesquels corroborent habituellement les conclusions tirées de l'étude de la courbe pondérale présentée par la mère.

2) Examen viscéral

L'examen viscéral s'évertuera, dans un premier temps à vérifier que les vomissements sont bien la traduction d'une affection digestive, et non par exemple d'une *affection cardiaque congénitale*. (Il faut toujours penser à cette éventualité, les malformations cardiaques ayant très souvent un retentissement digestif émetisant) *ou acquise* (penser au masque digestif, de la tachycardie paroxystique du nourrisson, des péricardites aiguës, de certaines myocardites et, d'une façon plus générale, des asystolies aiguës). La constatation d'un certain degré de cyanose et d'un gros foie douloureux a une énorme importance à ce propos, ainsi bien entendu, que les troubles du rythme, l'existence d'un souffle cardiaque, etc. Au même titre, faut-il songer à la possibilité d'*anomalies des arcs aortiques* susceptibles de créer des difficultés de déglutition, et parfois, des vomissements.

Le contrôle *neurologique* sera effectué surtout à la recherche d'une méningite, d'une hydrocéphalie encore non diagnostiquée, d'une encéphalopathie aiguë ou chronique. Il faut cependant se méfier de prendre pour une raideur d'origine méningée la simple hypertonie musculaire fréquemment rencontrée chez les vomissements par hyperkinésie ou hypertonie pylorique.

De même, est-il prudent d'envisager l'hypothèse d'une pyélonéphrite, d'une malformation des voies urinaires, d'une urémie du nourrisson, d'une hypervitaminose D2 capables de prendre une allure digestive, d'un dyscorticisme.

De même, l'existence d'une infection rhino-pharyngée ou bronchique, ou d'une coqueluche, peut-elle parfois expliquer les vomissements. Attention au masque digestif fréquent des staphylococcies pulmonaires.

3) Examen physique

Reste alors à approfondir *l'examen physique de l'appareil digestif*, en sachant du reste que ce contrôle livrera rarement la clé du diagnostic. Il est rare, qu'à la faveur d'un amaigrissement important, l'émaciation de la paroi abdominale puisse permettre d'apprécier les *ondulations péristaltiques ou anti-péristaltiques* caractéristiques d'une hypertrophie pylorique à un stade déjà avancé. Plus rare encore que, dans ces cas, la palpation puisse percevoir *l'olive pylorique* et provoquer le *clapotage gastrique* typique de la stase et de la dilatation gastrique post-sténosique. Dans certains cas, l'existence d'un *gros météorisme abdominal* peut faire penser à l'hypothèse d'une sténose ou d'un volvulus du grêle, voire d'une plicature gastrique par aérocolie, un météorisme plus discret et purement épigastrique accompagnant plutôt une sténose duodénale.

C. — CONTROLE RADIOLOGIQUE

Devant la négativité si fréquente de l'examen purement clinique et chaque fois que les présomptions tirées de l'interrogatoire et de l'examen physique ne sont pas en faveur d'un épisode passager ou d'un déséquilibre fonctionnel, il est prudent de compléter l'inventaire par un contrôle radiologique.

Celui-ci doit être mené avec prudence et sagacité. Il est indispensable que le malade soit examiné à *jeun*. D'autre part, il faut se méfier des radioscopies prolongées qui exposent le nourrisson à des doses excessives de rayons X. Mieux vaut s'en remettre à une *série de clichés radiographiques*.

1) Examen sans préparation

Pour être complet, l'examen doit être pratiqué d'abord *sans préparation* à la recherche de niveaux liquides anormaux (estomac biloculaire, plicature, sténose duodénale, occlusion du grêle) de dilatation gastrique (hypertrophie pylorique) d'aérocolies importantes.

2) Transit digestif

Dans un deuxième temps, le transit digestif est étudié très minutieusement en commençant d'abord par la vérification de *l'œsophage*

à la recherche d'un diverticule possible, d'un brachyœsophage, d'un ulcus peptique, d'une striction par arc aortique anormal ; puis vérifiant l'estomac et le duodénum.

Ce contrôle sera pratiqué dans les diverses positions :

a) POSITION ORTHOSTATIQUE qui permet de mieux juger du degré de dilatation gastrique et de la stase possible, ainsi que de l'éventualité d'une plicature.

b) DÉCUBITUS et spécialement PRO-CUBITUS OBLIQUE avec clichés en série pour suivre l'évacuation pylorique et juger de la conformation du canal pylorique.

c) POSITION DE TRENDLENBURG pour vérifier l'éventualité d'un reflux cardio-œsophagien ainsi que la place exacte du cardia (hernie par l'hiatus œsophagien ou hernie diaphragmatique en un autre siège) ou pour s'assurer de la réduction d'une plicature.

Il faut savoir néanmoins que, même devant un examen radiologique parfaitement conduit, un certain nombre de cas demeurent non classés. Hormis le cas de malformations digestives avec images parfaitement tranchées, la radiologie ne permet pas toujours d'affirmer ou d'infirmer l'organicité du processus émettant. Aussi faut-il savoir répéter l'examen radiologique chaque fois que les présomptions en faveur d'une origine fonctionnelle semble contredites par l'évolution et par l'épreuve thérapeutique.

D. — EXAMENS DE LABORATOIRE

Resté que — au moins dans certaines observations — il est prudent de compléter les investigations par quelques examens de laboratoire :

- Recherche de corps réducteurs dans l'urine, en vue de déceler une galactosémie.
- Ionogramme, dosage des chlorures urinaires, et bilan hormonal en cas de dyscorticisme supposé.
- Dosage de l'urée sanguine et bilan électrolytique dans le cas de néphropathie vraisemblable.
- Dosage de la réserve alcaline en cas d'alcalose vraisemblable.

Ce n'est ainsi qu'au terme d'un examen clinique, radiologique et biologique judicieux, et en faisant état de tous les arguments tirés

de l'interrogatoire minutieux de la mère qu'on peut s'estimer en mesure de porter un diagnostic étiologique.

Le plus souvent, ce diagnostic s'avère très différent selon que l'on a affaire à un nouveau-né ou à un nourrisson plus âgé. C'est pourquoi nous utiliserons le schéma de répartition pour la présentation des divers diagnostics à envisager.

I. — VOMISSEMENTS DU NOUVEAU-NÉ

Plusieurs éventualités sont possibles :

- ou bien le nouveau-né doit ses vomissements aux conditions défectueuses de l'accouchement ;
- ou bien on se trouve en présence de malformations congénitales des voies digestives ;
- dans d'autres cas, il faut incriminer une faute de diététique, parfois même un simple retard à la mise en train du péristaltisme intestinal ;
- enfin, l'hypothèse d'un iléus méconial est à débattre, voire celle d'un mégacôlon congénital à manifestations précoces, sans compter la possibilité de perforations digestives.

1) Vomissements liés aux conditions obstétricales

a) L'INGESTION DE LIQUIDE AMNIOTIQUE plus ou moins mêlé de méconium et de glaires sanguinolentes provenant des voies génitales maternelles et absorbées au cours de l'accouchement peut expliquer parfois les vomissements précoces du nouveau-né. Le diagnostic peut en être aisément porté par l'aspiration, et confirmé par l'influence heureuse du lavage gastrique qui met fin au processus émetisant.

b) L'EXISTENCE D'UNE HÉMORRAGIE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE liée au traumatisme obstétrical ou à la simple fragilité capillaire du nouveau-né (surtout s'il s'agit d'un prématuré), voire à la maladie hémorragique du nouveau-né, peut expliquer également les vomissements des premiers jours de la vie. Dans ces cas, les troubles du tonus nerveux, la disparition de certains réflexes archaïques, les troubles respiratoires (apnée) fréquemment associés mettent sur la voie du diagnostic qu'une ponction lombaire ou ventriculaire vérifiera.

c) LE SIMPLE STRESS lié à la naissance, surtout chez le prématuré et surtout s'il y a eu hypothermie, adynamie, etc., peut con-

ditionner des vomissements par *iléus fonctionnel*. Il s'agit là d'une simple défaillance dans la mise en train du péristaltisme intestinal. Généralement, l'épreuve thérapeutique (thyroxine : 1 goutte par jour ; prostigmine ou mestinon) s'avèrera concluante.

2) Vomissements par iléus vrai

Très proche de cette situation est celle que peut connaître le nouveau-né en face de deux circonstances très particulières.

a) L'ILEUS PAR DÉGÉNÉRESCENCE OU AGÉNÉSIE DES CELLULES GANGLIONNAIRES MURALES :

Sans obstacle anatomique décelable, une occlusion intestinale peut en effet se rencontrer dans les premiers jours de la vie par suite de la simple agénésie ou de la dégénérescence des cellules ganglionnaires du plexus de Meissner et d'Auerbach qui peut s'étager tout le long du gros intestin, depuis la ligne ano-rectale jusqu'à la valvule de Bauhin. C'est en quelque sorte une forme extensive de *mégacôlon* congénital. De telles observations ont été rapportées par ZUELLER et WILSON, PÉRAT et DANOIS, par P. BUCK, E. SCHNEEGANS, J. DELAGE et D. GARGLOFF. De leur côté, O. SWERSON et S.H. FISCHER évaluent à 3 cas, sur 150 cas de mégacôlon congénital, la possibilité de cette absence totale de plexus sympathique sur toute l'étendue du côlon. L'arrêt du transit digestif avec vomissements, distension abdominale, formation possible de fécalomes, l'existence de niveaux liquides dans l'intestin doivent attirer l'attention sur cette forme d'iléus fonctionnel qui ne répond pas aux stimulations habituelles (prostigmine et mestinon inefficaces) et que D. SWENSON et J.H. FISCHER proposent de traiter par iléostomie faite dans les premiers jours de la vie et complétée quelques semaines plus tard par colectomie totale avec anastomose iléo-rectale trans-anale par retournement du rectum.

b) L'ILÉUS MÉCONIAL ne diffère guère du tableau précédent que par son processus pathogénique : la *mucoviscidose*. La présence d'un méconium épaissi et plus visqueux que normalement, l'absence d'activité trypsique dans les selles, la fréquence de manifestations du même ordre ou relevant du même processus pathogénique chez les frères et sœurs sont des éléments en faveur du diagnostic. D'après P. LOCHER, P. BUFFARD et J. SAUVEGRAIN, l'étude radiologique de la localisation des images gazeuses intestinales permettrait d'orienter vers le diagnostic. Ce serait plutôt les anses jéjunales qui seraient claires et distendues (portion gauche de l'abdomen), tandis que les anses grêles moyennes auraient un *aspect marécageux* lié au méconium

épais qu'elles renferment et à travers lequel ne se voient que quelques petites bulles gazeuses allant en se raréfiant dans la partie terminale du grêle.

De toute façon, ces images gazeuses n'auraient jamais l'importance des images hydro-aériques notées dans les autres causes d'iléus. De plus, selon D. ANDERSEN et S. FARBER, il n'y aurait généralement pas d'ondes péristaltiques visibles.

3) Malformations congénitales des voies digestives

C'est une autre hypothèse à envisager.

a) *D'installation quasi immédiate* sont les signes relevant d'une ATRÉSIE ŒSOPHAGIENNE qui, par suite de l'association fréquente d'une fistule œso-trachéale, sont presque toujours des signes mi-digestifs, mi-respiratoires. En effet, l'attention est généralement attirée dès les premières heures de la vie par le rejet de mucosités et de mousse par la bouche et le nez avant tout essai d'alimentation et par des accès de cyanose qui accompagnent les efforts de déglutition. L'introduction d'une sonde molle dans l'œsophage bute sur un obstacle situé généralement à 10 à 12 cm du pharynx. La vérification lipiodolée donne le même résultat et confirme éventuellement l'existence de la fistule œso-trachéale.

b) *D'installation un peu plus tardive* est le tableau relevant d'une ATRÉSIE DUODÉNALE. Étant donné le siège sous-vatérien, les vomissements sont ici *bilieux*. Ils apparaissent le deuxième ou le troisième jour de la vie, sans effort apparent et sans horaire fixé. fait important à retenir, il s'agit généralement d'une « occlusion à ventre plat » avec météorisme très réduit et de siège purement épigastrique. Dès le premier coup d'œil radiologique, même sans préparation, le diagnostic est formel devant l'existence de deux grosses poches hydro-aériques — l'une à gauche (l'estomac), l'autre à droite représentant la région duodénale sus-jacente à l'obstacle (généralement au-dessus du « genu inferius ») — ces deux poches communiquant entre elles par un pylore atone. Le retentissement rapide sur l'état général, l'hypokaliémie habituelle consécutive aux déperditions de bile, forcent à une intervention chirurgicale rapide précédée d'une réhydratation appropriée. Avant l'opération, un lavement baryté préciserait la position du cæcum ; en cas de position anormale de celui-ci, il y aura lieu de suspecter une malrotation intestinale (mésentérium commune) responsable très fréquemment de la sténose duodénale.

c) Dans le cas de STÉNOSE INCOMPLÈTE, la symptomatologie est habituellement plus fruste et plus tardive, ayant généralement un caractère intermittente pseudo-fonctionnel qui peut dérouter longuement le médecin, à tel point que le diagnostic peut n'être fait que beaucoup plus tardivement.

d) *D'installation toujours retardée* sont les signes de l'HYPERTROPHIE PYLORIQUE qui ne se manifeste que très exceptionnellement chez le nouveau-né. Aussi croyons-nous plus juste de reporter à l'âge du nourrisson l'étude de son tableau clinique, qui n'apparaît guère en effet qu'après un intervalle libre de quinze jours - trois semaines, un mois ou plus.

4) **Ulcérations et perforations digestives**

La possibilité d'ulcérations et de perforations digestives chez le nouveau-né, spécialement chez *le prématuré*, est un fait qui, bien que non parfaitement expliqué, est cependant à connaître. En dehors des cas de perforation liée à une mucoviscidose, certains auteurs incriminent l'infection, d'autres un effet cortisonique lié au stress, d'autres une origine neurogène centrale (phénomène de Reilly). Il est très difficile de prendre position à ce propos. Tout au plus, peut-on faire remarquer que certaines observations revêtent parfois un caractère épidémique (A. ROSSIER, Thèse J. DEPLANQUE) et peuvent être considérées comme relevant d'une *entérite ulcéro-nécrotique*. Il est vrai que ces observations sont généralement d'installation plus tardive et atteignent rarement le nouveau-né. Selon BIRD LIMPER et MAYER, dans deux tiers des cas, la perforation siège sur le grêle, et dans un tiers des cas sur l'estomac.

Le tableau clinique de la perforation du grêle commence à la manière d'un iléus fonctionnel banal et la perforation survient comme complication tardive vers le dixième jour de la vie. Elle est contresignée radiologiquement par l'existence d'un pneumo-péritoine.

Quant à la perforation gastrique, elle commence généralement d'emblée entre le troisième et le cinquième jour, sans phénomènes occlusifs préalables. Elle se signale par des vomissements hémorragiques avec signes de souffrance abdominale, cris, respiration superficielle, météorisme plus ou moins accusé avec tympanisme péri-ombilical et matité dans les flancs. Seul l'examen radiologique permet le diagnostic formel, vérifiant deux faits qui forment contraste : l'existence d'un pneumo-péritoine, la disparition de la bulle gastrique.

5) Vomissements liés à une erreur de diététique

Il ne faut jamais sous-estimer cette cause de vomissements. Plus petit est l'enfant, plus graves peuvent être les répercussions des erreurs commises dans son alimentation. Il est bien évident que pour le nouveau-né, toute surcharge alimentaire, toute faute dans la préparation ou dans la manière de donner le biberon risquent d'avoir des répercussions plus sévères que chez le nourrisson plus âgé ; le premier mode de réaction de son organisme est généralement le vomissement, mais par la suite, une dyspepsie aiguë ou chronique peut s'installer qui aura d'autant plus tendance à se prolonger et à s'aggraver qu'une certaine suralimentation sera souvent maintenue. Que de vomissements chroniques ultérieurs pourraient être évités, si l'on avait la sagesse de mettre dès ce moment le nouveau-né à une demi-journée de diète hydrique et de lui introduire ensuite très progressivement une alimentation plus modérée.

6) Vomissements liés aux gastro-entérites des nouveau-nés

La survenue d'épidémies de gastro-entérites dans les maternités ou dans les centres de prématurés a permis de suivre parfois des *formes émétisantes* qui peuvent donner le change avec les vomissements liés aux autres étiologies. Aussi est-il prudent de toujours considérer avec attention les selles d'un nouveau-né vomisseur et de réclamer éventuellement une copro-culture chaque fois qu'il y a la moindre hésitation. Là encore, l'institution précoce d'une diète hydrique suivie de réalimentation par un régime pauvre en lait et enrichi d'aliments antidiarrhéiques fera plus que n'importe quelle autre mesure thérapeutique jusques et y compris les antibiotiques qui, bien entendu, s'imposeront, si le diagnostic se confirme. L'essentiel est en effet que la fuite hydrique soit enrayée rapidement, car chez le nouveau-né déjà fragilisé par la chute pondérale physiologique des premiers jours, toute fuite d'eau supplémentaire, qu'elle ait lieu sous forme de flux diarrhéique ou de vomissements répétés, risque d'être une cause de déshydratation et de perturbations électrolytiques rapidement gravissimes.

7) Vomissements sanglants du nouveau-né

Reste le cas particulier de vomissements sanglants survenant dans les premiers jours de la vie. Deux incidences sont ici possibles :

- ou bien l'enfant a dégluti lors de l'accouchement de sang provenant des voies génitales maternelles ;
- ou bien il s'agit d'hémorragie gastrique.

Dans le premier cas, les vomissements hémorragiques disparaîtront rapidement après un lavage gastrique. Dans le deuxième cas, les hémorragies ont tendance à se répéter. Dans ces cas, outre la *maladie hémorragique* qui souvent se traduira par des hémorragies dans d'autres domaines, il faut penser aux *ulcérations gastriques*, déjà décrites plus haut et aux *malpositions cardio-tubérositaires*.

Il est fréquent en effet que, dans cette dernière éventualité, les vomissements surviennent dans les premiers jours de la vie : simples régurgitations striées de traces minimales de sang partiellement digéré, d'allure marc de café, qui tachent l'oreiller. L'état général n'est habituellement que peu altéré. La grande particularité est que l'enfant tolère mal le décubitus horizontal et que les vomissements cessent ou s'espacent dans la position orthostatique. Ce signe est un indice d'une valeur considérable.

Souvent, cependant, l'enfant est vu plus tardivement et c'est pourquoi nous reparlerons plus longuement de cette éventualité quand nous envisagerons les vomissements du nourrisson plus âgé.

II. — VOMISSEMENTS DU NOURRISSON PLUS ÂGÉ

Il faut distinguer ici ce qui n'est *qu'accidentel* et passager de ce qui risque de se prolonger durant des semaines et des mois sous forme de vomissements dits « *habituels* ».

1) Vomissements accidentels

a) Tout ÉPISODE FÉBRILE, qu'il relève d'adénoïdite aiguë, d'otite, d'affection pulmonaire, de fièvre éruptive, peut être l'occasion de vomissements d'origine réflexe. Mieux encore, bien entendu, tout épisode *cérébro-méningé*. Nous ne saurions y insister.

b) De même en est-il des VOMISSEMENTS QUI ACCOMPAGNENT LA TOUX D'UNE COQUELUCHE.

c) De même une SIMPLE INDIGESTION favorisée par un dérangement d'alimentation ou d'habitudes, par un voyage, par des conditions météorologiques défavorables (chaleur excessive, temps orageux).

d) De même, les GASTRO-ENTÉRITES et les TOXICOSES. Les formes émétisantes risquent de se montrer plus graves parce qu'elles

compromettent la réhydratation *per os* et parce qu'elles marquent une sidération plus profonde de l'organisme.

e) N'importe quelle cause d'OCCLUSION INTESTINALE (*hernie, invagination*) peut entraîner des vomissements. Il sera toujours bon de vérifier les orifices herniaires et de pratiquer un T.R. chaque fois que les vomissements surviennent chez un nourrisson jusqu'alors en pleine santé et s'accompagnent de douleurs abdominales aiguës avec arrêt des matières et des gaz. En cas d'hésitation, un lavement baryté peut permettre de vérifier l'existence d'un boudin d'invagination au stade où la réduction sera encore possible.

f) L'APPENDICITE AIGUE revêt rarement une forme typique chez le nourrisson. Il faut toujours y penser et palper attentivement la fosse iliaque droite en mettant l'enfant au calme grâce à l'ingestion concomitante d'un biberon. L'existence d'une certaine défense à ce niveau et, mieux encore, d'un psoitis droit, ont une énorme importance pour le diagnostic.

g) L'hypothèse d'une INTOXICATION MÉDICAMENTEUSE doit toujours être soulevée, spécialement si le nourrisson se déplace ou si sa mère lui donne habituellement comme jouet n'importe quel ustensile, fût-ce un flacon de comprimés. L'interrogatoire ne négligera jamais cette possibilité.

h) L'ANAPHYLAXIE LACTÉE est rigoureusement exceptionnelle. Elle se traduit, outre les vomissements, par tout le grand cortège anaphylactique (pâleur, diarrhée, état syncopal). Généralement, l'anaphylaxie ne survient qu'à l'occasion de la réintroduction du lait après une interruption justifiée par une mauvaise tolérance préalable.

2) Vomissements habituels

En cas de vomissements répétés chez le nourrisson, le premier soin doit être d'éliminer la possibilité de malformations à révélation tardive ou de malpositions digestives. Ce n'est qu'ensuite qu'il faut envisager les causes plus fréquentes, mais d'un diagnostic moins urgent, que sont les vomissements purement fonctionnels ou les vomissements liés à des causes alimentaires ou métaboliques.

a) MALFORMATIONS DIGESTIVES :

— *Sténose duodénale* : elle ne se manifeste avec retard, nous l'avons vu, qu'en cas de sténose incomplète (bride, torsion, mal-

rotation, tension de la corde mésentérique, pancréas annulaire). Très souvent, dans ces cas, les vomissements sont épisodiques avec des périodes de rémission. Il est fréquent que le décubitus ventral soulage le nourrisson et diminue les vomissements, le caractère *bilieux* de ceux-ci suggère que l'obstacle est sous-vatérien. Ici encore, le contrôle radiologique permet parfois de retrouver l'image du *double estomac* avec duodénum dilaté faisant pendant à la cavité gastrique de l'autre côté de la ligne médiane, mais dans nombre de cas, les images radiologiques sont moins typiques et se limitent à une stase restreinte au niveau de D2.

— *Hypertrophie du pylore* : c'est par excellence la cause malformative soupçonnée chaque fois que les vomissements — qui sont ici des vomissements *blancs* purement lactés — surviennent après un *intervalle libre plus ou moins prolongé* (dix jours à quatre mois avec une fréquence maxima entre la troisième et la cinquième semaine) et se répètent de façon telle qu'ils compromettent gravement la courbe pondérale. C'est l'amaigrissement de l'enfant et sa déshydratation qui attirent l'attention et font pencher le diagnostic en faveur d'une cause malformative, la constipation habituelle dans ces cas étant un autre point important à signaler. Parfois même, en cas de sténose devenue complète, les selles reprennent un caractère méconial. Il est par ailleurs habituel que l'enfant soit *un garçon* et il est fréquent qu'il s'agisse du *premier né*. Souvent, la crise génitale a été plus importante chez lui qu'elle ne l'est d'habitude. Le caractère des vomissements, violents, explosifs, parfois massifs avec rejet en bloc d'une partie importante de l'alimentation ingérée, est un autre indice de valeur. Précoces au début de l'évolution et survenant alors dès la fin du biberon, les vomissements deviennent peu à peu tardifs au fur et à mesure que l'estomac se laisse distendre. Il arrive même que l'enfant ne vomisse son repas qu'une fois sur deux, rejetant alors d'un coup la valeur de deux repas.

Chez cet enfant très amaigri et en état d'hypertonie nerveuse très accusée, la présence d'*ondes péristaltiques* visibles sous la paroi et, à travers celle-ci, la palpation de « *l'olive* » *pylorique*, sont des signes physiques tardifs qu'il ne faut pas attendre pour effectuer le diagnostic.

Celui-ci doit se faire grâce à un contrôle radiologique systématique qui recherchera :

- d'une part, les preuves directes à la fois « *pyloriques* » (antre déformé en cupule, canal pylorique aminci, déformé et rigide) et *duodénale* (image « en parasol » créée par l'empreinte de l'olive sur le bulbe duodénal);

— et, d'autre part, les preuves *indirectes* plus faciles à déterminer, mais plus tardives. (Stase à jeun, dilatation gastrique, lutte gastrique inefficace, retard au remplissage du grêle après plusieurs heures.)

L'essentiel est de ne pas attendre la grande déshydratation avec fuite du chlore et augmentation de la R.A., susceptible de faire courir à l'enfant des risques de *tétanie*.

b) MALPOSITIONS DIGESTIVES :

— *Malpositions cardio-tubérositaires* : ce terme prévaut aujourd'hui pour englober toute une pathologie de frontière où il est souvent difficile de dire s'il s'agit à proprement parler d'une hernie hiatale cardio-tubérositaire, d'ectopie gastrique (AKERLUND), de brachy-œsophage (LELONG) attirant le cardia en position haute, l'essentiel étant de constater précisément que *la région cardio-tubérositaire se trouve en situation sus-diaphragmatique*. De cette position, en effet, découle l'essentiel de la symptomatologie : fréquence des vomissements par reflux de l'alimentation à travers un cardia béant, amélioration par la position orthostatique, tendance à l'œsophagite peptique de la portion terminale de l'œsophage expliquant la fréquence des vomissements sanglants et d'une anémie hypochrome consécutive au saignement continu de cette région. Il est à noter que les manifestations commencent souvent chez le nouveau-né, mais se maintiennent généralement lors des mois ultérieurs soit sous une forme régressive, le cardia s'abaissant progressivement pour prendre sa position sous-diaphragmatique, soit sous une forme progressive, quand il s'agit de hernie vraie pour laquelle le geste chirurgical finira par s'imposer.

Il faut signaler cependant la possibilité de voir le même tableau clinique se présenter avec des anomalies mineures telles que : simple « *cardia mobile* avec ou sans cône d'attraction, mais avec ouverture anormale de l'angle de His favorisant le reflux gastro-œsophagien ou même sous forme de simple anomalie fonctionnelle à la limite du physiologique, simple « *relaxation cardio-œsophagienne* » favorisant la béance du cardia avec reflux du liquide gastrique dans l'œsophage malgré l'absence de situation anormale de la région cardiaque et malgré l'aspect apparemment normal de l'angle de His. Toutes ces situations étant considérablement améliorées par l'*orthostatisme*.

Il appartient à l'examen radiologique de fixer le mieux qu'il est possible s'il y a hernie et quel est son volume, si celle-ci est constante ou se réduit par l'orthostatisme et, en cas de forme mineure, si le cardia est mobile ou s'il ne s'agit que de « *relaxation simple* ».

— *Plicature gastrique* : des vomissements tardifs précédés de malaises, de douleurs, d'éruptions tardives et répétées qui semblent apporter à l'enfant un relatif soulagement, doivent faire suspecter cette possibilité, spécialement quand le décubitus ventral après le biberon paraît améliorer la situation.

Radiologiquement, ce qui frappe, c'est d'une part l'aérocolie importante qui semble remonter l'estomac et cravater sa partie moyenne, dont elle déforme la grande courbure. D'autre part, l'aspect de l'estomac ainsi plicaturé, aspect « obscène », « en besace », « en pipe », « en cascade », aspect « biloculaire ». Enfin, c'est la réduction généralement réalisable par la position ventrale, la tête un peu basse, ou par la lutte contre l'aérocolie responsable du processus.

c) VOMISSEMENTS ÉTRANGERS A UNE ATTEINTE DES VOIES DIGESTIVES :

Devant la négativité des examens radiologiques, force est généralement d'envisager d'autres hypothèses.

• *Vomissements d'origine alimentaire* :

— *Erreurs diététiques* : qu'il s'agisse de suralimentation et même de sous-alimentation, de sevrage trop brutal, d'erreur dans la préparation et dans l'ingestion des biberons, tout peut être motif à vomissements. Il appartient au médecin d'éclaircir le problème par un interrogatoire minutieux et de vérifier si la correction du régime permet la disparition des symptômes enregistrés. Ayant insisté sur ces faits au chapitre de l'anamnèse, nous n'y revenons pas ici.

— *Intolérance lactée* : il s'agit là d'une éventualité rare, tout au moins sous forme d'anaphylaxie vraie où un état de schock suit l'ingestion de lait. Par contre, les cas d'intolérance relative sont fréquents, surtout au décours des gastro-entérites, car nombre d'enfants conservent une relative intolérance au lait provoquant soit des selles molles, soit des vomissements dès qu'on accroît la concentration, tandis que la courbe pondérale s'abaisse pour remonter au contraire dès qu'on diminue le lait pour introduire des aliments mieux tolérés.

— *Galactosémie* : ici aussi, les vomissements sont secondaires à une intolérance au lait, mais cette intolérance ne vise que le galactose — qui se comporte dans ces cas comme un véritable toxique pour l'organisme. Cliniquement, les vomissements sont précoces, répétés, compromettant la courbe pondérale. Ils s'accompagnent d'un ictère prolongé avec gros foie et grosse rate, d'une cataracte lamellaire, puis nucléaire, d'un retard psycho-moteur.

Une notion héréditaire et familiale est habituellement retrouvée. La découverte du sucre réducteur dans les urines confirme le diagnostic. Le régime sans galactose fait tout rentrer dans l'ordre s'il est institué précocement.

- *Vomissements liés à un dyscorticisme congénital (syndrome de Debré-Fibiger) :*

Il faut y penser électivement devant un syndrome émetisant avec forte déshydratation évoquant l'hypothèse d'une hypertrophie pylorique et s'accompagnant de *crises de collapsus* avec cyanose. Ces signes surviennent chez un nourrisson présentant le plus souvent par ailleurs *une ambiguïté sexuelle* à type de *pseudo-hermaphrodisme féminin ou un hypospadias*. Chez cet enfant, le dosage des chlorures urinaires révèle un diabète salin avec taux de chlorures très supérieur à 5 g au litre, fuite saline qui est contre-signée dans le sang par une baisse du chlore et du sodium, tandis qu'au contraire le taux de la kaliémie est augmenté par compensation.

Le bilan hormonal révèle par ailleurs l'excrétion anormalement élevée des 17-cétostéroïdes et surtout la présence de métabolites anormaux, tel le *prégnantriol*, stéroïde en C₂₁ normalement éliminé à des taux infimes toujours inférieurs à 3 mg par vingt-quatre heures et qui, ici, s'élève franchement à 30 mg et plus, et le *prégnantriolone*, composé plus franchement pathologique encore que l'on trouve franchement élevé dans cette hyperplasie congénitale des surrénales.

- *Vomissements fonctionnels :*

Quand toutes les hypothèses précédemment soulevées ne cadrent pas avec le cas clinique, il reste à suspecter l'origine purement fonctionnelle, *dyskinésique* des vomissements, et à les rattacher au cadre que, depuis MARFAN, on a coutume d'appeler *la maladie des vomissements habituels*.

En réalité, l'étiquette est assez vague et couvre des situations paradoxalement opposées.

— *Formes hypersthéniques de J. Cathala :* ce sont les formes les plus fréquentes. Il s'agit de nourrissons nerveux agités, voraces, tachyphages. Les vomissements surviennent précocement après le repas, mais leur volume et leur horaire varient d'un jour à l'autre. Fréquemment, sans qu'on s'explique pourquoi, seul le biberon du soir n'est pas rendu. Malgré ces vomissements, la nutrition est peu altérée : simple ralentissement de la courbe de croissance.

Souvent, l'examen radiologique révèle, outre un certain degré d'aérogastrie, des contractions précoces incessantes de l'estomac

entraînant une vidange rapide, fréquemment associée à une « diarrhée prandiale ». Dans d'autres cas, le spasme paraît localisé à la région pylorique, mais cède brusquement (loi du tout ou rien de BARRET et CHAUFFOUR). De toute façon, on ne trouve pas ici de signes d'hypertrophie pylorique. Généralement, de tels enfants sont constipés avec spasme du sphincter anal comparable au spasme pylorique. C'est pour eux que l'épaississement du lait donne les meilleurs résultats, ralentissant le transit, réduisant les spasmes et l'aérophagie.

— *Formes hyposthéniques ou atonie gastrique* : l'atonie gastrique a été décrite par FINKELSTEIN et vérifiée en France par P. ROHMER et P. LÉVESQUE. Dans ces cas, le vomissement est généralement tardif (deux à trois heures après le repas); il est formé de lait caillé fermenté, mélangé à des sécrétions glaireuses. Il s'agit généralement d'enfants infectés anorectiques, hypotrophiques. Il n'est pas rare qu'on trouve l'estomac rempli de sécrétions glaireuses (*gastrite glaireuse*). L'enfant vomit généralement moins le matin que le soir. A l'examen radiologique, on assiste à un péristaltisme lent avec évacuation retardée. Fréquemment, il existe une atonie intestinale avec niveaux liquides sur lesquels insiste J. LÉVESQUE. De tels enfants tirent généralement parti de laits acides qui accélèrent le transit.

En fin de cette étude, il apparaîtrait opportun de donner ici la *proportionnalité à établir entre les causes organiques et les causes fonctionnelles*. Malheureusement, les proportions varient beaucoup d'une statistique à l'autre et les optiques chirurgicales, radiologique et pédiatrique sont radicalement différentes. En gros, on peut considérer que plus de la moitié des cas de vomissements du nourrisson sont de causes fonctionnelle ou alimentaire et, du même coup, n'ont pas de traduction radiologique spécifique, ni d'autonomie clinique toujours parfaitement tranchée.

TRAITEMENT

Le simple exposé de la multiplicité des causes responsables des vomissements laisse assez à penser qu'il ne saurait y avoir de traitement univoque.

- CONTRE LES VOMISSEMENTS ACCIDENTELS, c'est bien entendu l'accident qui les a motivés qu'il faut traiter.

En cas d'*iléus fonctionnel* du nouveau-né, c'est à la *prostigmine* ou au *mestinon* qu'il faut faire appel, ainsi qu'au décubitus ventral.

En face des *malformations digestives*, c'est généralement l'opération qui s'impose sans perdre de temps : détorsion d'une malrotation et libération des brides en cas de mésentérium commune, anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale en cas d'atrésie duodénale, pylorotomie extra-muqueuse de Fredet en cas d'hypertrophie pylorique.

En cas de malposition, c'est d'abord le traitement postural qu'il faut tenter — orthostatisme en cas de malposition cardio-tubérositaire, position ventrale avec tête un peu basse après les repas en cas de plicature gastrique en complétant par ailleurs, dans l'un et l'autre cas, par un *épaississement de l'alimentation* par la graine de caroube. Parfois, cependant, les vomissements sanglants liés à une malposition cardio-tubérositaire ne cèdent que devant une intervention chirurgicale délicate nécessitant le plus souvent une thoracotomie pour aborder le cardia et le fixer en position abdominale. Devant les vomissements liés au *contenu gastrique*, c'est parfois au lavage d'estomac qu'il faut faire appel. (Gastrite glaireuse du nourrisson, déglutition de liquide amniotique souillé de méconium et de glaires chez le nouveau-né.)

En cas d'erreur diététique, c'est près de la mère qu'il faut intervenir pour redresser les fautes commises, rétablir les proportions désirables, donner les directives de préparation. L'erreur ayant consisté le plus souvent dans la suralimentation, c'est souvent en réduisant les rations que l'on obtiendra un résultat. La suppression d'un lait sec complet pour repasser à un lait demi-écrémé sera souvent utile.

La *suppression totale du lait* est à réserver à la seule anaphylaxie vraie.

L'utilisation d'un *lait sans galactose* ou d'un régime sans lait est à prévoir en cas de galactosémie.

• Dans le cas des VOMISSEMENTS PUREMENT FONCTIONNELS, les formes hyposthéniques tirent souvent avantage de l'utilisation d'un *lait acidifié* ; par contre, pour les formes hypersthéniques, c'est plutôt le *lait concentré sucré* qui est à conseiller ou un lait épaissi à la graine de caroube (Nestargel ou Gulmilk). Il est bien évident que, dans ces formes hyperkinétiques, les antispasmodiques sont parfaitement indiqués, tels que le *dibromure d'atropine* (X gouttes par kg de poids), voire les *neuroplégiques* (largactil : I à II gouttes par kg de poids, ou plégitil : 5 gouttes par kg de poids).

Quelle que soit la cause des vomissements, dès l'instant où ceux-ci se montrent ou fréquents ou prolongés, il est évident que la *réhydratation* s'impose parallèlement au traitement étiologique en se rappelant que c'est au sérum salé qu'il faut s'adresser en vue de réduire l'hypochlorémie et l'alcalose qui sont alors quasi constantes.

En cas de vomissements bilieux, il faut songer que le taux de potassium est également abaissé et que le *sérum de Darrow* peut être électivement indiqué.

Chaque fois que la situation est sévère et chaque fois qu'un malade doit être confié au chirurgien, cette réhydratation, en tenant compte le plus possible des résultats de l'ionogramme, est urgente et indispensable.

Au cas où un *dyscorticisme* apparaît probable et où la fuite de sel est à son maximum, c'est bien entendu ici encore le *sérum salé* qui s'impose par excellence, complété par ailleurs chaque fois qu'existent des signes de défaillance surrénalienne par l'utilisation de D.O.C.A. ou de Δ -cortisone, ou de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

En résumé, le traitement des vomissements du nourrisson ou du nouveau-né doit être essentiellement fondé sur l'étiologie. Ce serait une faute tactique grave que de changer systématiquement de lait sous prétexte qu'un nourrisson vomit, ce qu'il faut cerner par un interrogatoire méticuleux et un examen approfondi la cause responsable qui peut être aussi bien malformative ou purement fonctionnelle, voire extra-digestive. La cause ayant été reconnue, le traitement en découle automatiquement et a toute chance d'être couronné de succès.

CONCLUSION

Les vomissements constituent un symptôme extrêmement fréquent, aussi bien chez le nouveau-né que chez le nourrisson. Mais à l'origine de ce signe particulièrement banal, se trouvent des étiologies nombreuses et fort diverses quant à leur aspect clinique, évolutif, pronostic et thérapeutique. On comprend donc que les problèmes soulevés par la survenue de vomissements chez l'enfant soient essentiellement d'ordre étiologique, puisque c'est d'un diagnostic précis que dépendront des mesures thérapeutiques efficaces. Pour arriver à un diagnostic précis au point de vue étiologique, un examen scrupuleux minutieux et complet s'impose.

L'anamnèse en constitue un élément d'une particulière importance. L'interrogatoire de la mère d'un nourrisson qui vomit permet souvent, par les renseignements qu'il fournit sur l'âge de l'enfant, son mode de vie, les modalités de son alimentation, de ranger les vomissements dans une rubrique étiologique probable. L'étude des vomissements eux-mêmes, leur horaire, la facilité plus ou moins grande avec laquelle ils sont émis, leur teinte, leur aspect, leur degré d'acidité sont également importants à noter. De même, l'étude des signes d'accompagnement doit être menée avec rigueur, qu'il s'agisse des caractères des selles, de l'intensité plus ou moins grande de l'appétit, et surtout de la courbe de croissance qui vient témoigner du retentissement qu'ont les vomissements sur le développement de l'enfant.

Ces données sont complétées par les renseignements de l'examen clinique, dont le premier temps vise à préciser l'état général du nourrisson. Celui-ci n'est pas altéré en cas de vomissements occasionnels ou espacés. Il est au contraire particulièrement atteint si les vomissements sont permanents, et singulièrement s'ils sont en rapport avec une anomalie organique. La chute pondérale, les signes de déshydratation sont souvent rapides et viennent rendre compte de l'intensité de la dénutrition. Le reste de l'examen vise à apprécier l'état de l'abdomen, à rechercher sous la paroi plus ou moins amaigrie les symptômes caractéristiques d'une malformation digestive. Mais un examen complet aura éliminé une cause organique extra-digestive, cardiaque, neurologique, rénale ou infectieuse à ces vomissements.

Fréquemment enfin, l'examen clinique est négatif et cette négativité a une valeur certaine pour le diagnostic étiologique.

En fait, le contrôle radiologique de l'abdomen est le complément indispensable à l'examen clinique d'un nourrisson. Les clichés sans préparation ont déjà une valeur d'orientation. L'opacification barytée gastro-œsophagienne affirmera l'existence éventuelle d'une anomalie des segments initiaux du tube digestif.

Les examens de laboratoire ont une double valeur :

- diagnostique quand ils décèlent dans le sang ou l'urine l'existence de composés anormaux, en particulier sucres réducteurs et galactose ;
- pronostique, car ils permettent d'apprécier le retentissement hydro-électrolytique qu'ont les vomissements chez l'enfant.

Au terme de cet examen, on peut s'estimer en mesure de porter un diagnostic étiologique et les problèmes soulevés sont différents si les vomissements surviennent chez un nouveau-né, ou plus tard chez un nourrisson de quelques semaines à quelques mois.

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

— Il faut éliminer avant tout les vomissements liés aux conditions obstétricales défectueuses qui surviennent dès la naissance, qu'il s'agisse d'ingestion de liquide amniotique ou surtout d'une hémorragie cérébro-méningée.

— Les vomissements par iléus vrai seront envisagés ensuite, que cet iléus soit consécutif à l'agénésie des cellules ganglionnaires des plexus de Meisner et d'Auerbach, ou qu'il s'agisse d'un iléus méconial.

— Les malformations congénitales des voies digestives entraînent une sanction thérapeutique chirurgicale, qu'il s'agisse d'une atrésie œsophagienne, duodénale, ou d'une hypertrophie pylorique qu'il est cependant plus habituel de rencontrer chez le nourrisson.

— Les travaux récents ont appris à mieux connaître les ulcérations et les perforations digestives précoces des nouveau-nés.

— Quant aux vomissements sanglants, ils évoquent au premier chef chez le nouveau-né les malpositions cardio-œsophagiennes.

— Ce n'est qu'après avoir éliminé ces causes organiques que l'on évoquera les vomissements liés aux erreurs de diététique, essentiellement suralimentation, et ceux en rapport avec des gastro-entérites.

CHEZ LE NOURRISSON PLUS AGÉ

Le problème est différent, selon qu'il s'agit de vomissements accidentels ou habituels.

- EN CAS DE VOMISSEMENT ACCIDENTEL

Devant la multiplicité des causes possibles, le point important consiste à ne point méconnaître une gastro-entérite, une toxicose ou une urgence chirurgicale (hernie, invagination, appendicite) en particulier.

- LES VOMISSEMENTS RÉPÉTÉS

Doivent avant tout faire éliminer une malformation digestive qui entraînerait un geste thérapeutique urgent, souvent chirurgical. La sténose duodénale, en règle sous-vatérienne, et l'hypertrophie pylorique sont envisagées d'abord en raison de leur fréquence et de la gravité du retentissement général auquel elles exposent rapidement. Les malpositions cardio-tubérositaires ou les anomalies de la statique gastrique doivent également être connues et feront leur preuve à la radio avec opacification barytée œsophago-gastrique.

Ce n'est qu'après avoir formellement éliminé une malformation digestive par l'examen radiographique que l'on pensera à des vomissements étrangers à une atteinte des voies digestives :

- Il peut s'agir de vomissements d'origine alimentaire, par erreur diététique, intolérance lactée, ou galactosémie, maladie rare, où la notion héréditaire et familiale est souvent retrouvée. Des précautions purement diététiques sont en règle suffisantes pour faire disparaître les symptômes dans ces cas.
- Ailleurs, les vomissements sont liés à un dyscorticisme congénital, c'est le syndrome de Debré-Fibiger ; les perturbations du métabolisme des gluco-corticoïdes qui l'accompagnent ont pour signature l'élimination urinaire de stéroïdes anormaux caractéristiques.

Il reste enfin à envisager les vomissements purement fonctionnels, fréquents, hypo ou hypersthéniques, où aucune cause organique ne peut être mise en évidence tant à l'examen clinique que radiologique. Des précautions diététiques particulières (épaississement ou acidification du lait) permettent souvent de les améliorer.

Nous avons évoqué, chemin faisant, le problème thérapeutique multiple que la survenue de vomissements chez un nouveau-né ou un nourrisson peut amener à envisager. Ils sont multiples, adaptés à chaque cas particulier, ce qui souligne encore une fois l'importance d'un diagnostic étiologique précis. Celui-ci vise à faire la preuve en tout premier lieu des étiologies organiques ou malformatives, qui peuvent être en cause en raison de l'urgence thérapeutique qu'elles réclament. Toutefois, une atteinte de cet ordre n'est pas toujours retrouvée. Et il semble, en gros, qu'on puisse considérer que plus de la moitié des cas de vomissements du nourrisson relèvent de causes fonctionnelles ou alimentaire et, du même coup, n'ont pas de traduction radiologique spécifique ni d'autonomie clinique toujours parfaitement tranchée.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
J. MARIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- AMORY (Mme L.). — Etude radioscopique de 190 nourrissons vomisseurs examinés en consultation hospitalière. (*Thèse*, Paris, 1954, n° 794.)
- ANTOINE (M.). — Diagnostic des vomissements des nourrissons. (*Sem. Méd.*, Supplément *Sem. Hôp. Paris*, 30 avril 1958, 34, n° 16, 554-555.)
- AVIRAGNET et DAYRAS. — Un nourrisson vomisseur élevé jusqu'à deux ans exclusivement aux bouillies de légumes solidifiées. (*Bull. Soc. Péd. Paris*, 1926, 24, 295-297.)
- BAFFI (V.). — Considérations sur la pathogénie et le traitement des vomissements habituels du nourrisson. (*Pediatrics*, mai-juin 1949, 57, 373-384, bibliogr.)
- BASTIN (R.). — Le traitement médical des vomissements du nourrisson. (*Rev. du Praticien*, 11 février 1952, 2, n° 5, 287-297.)
- BERENBERG (W.) et NEUHAUSER (E.B.D.). — Relâchement cardio-œsophagien cause de vomissements du nourrisson. (*Pediatrics*, 1950, 5, n° 3, 414-420.)
- BERNARD (R.), AUBRESY (P.), MAESTRAGGI (P.), MANGIAPAN (T.) et ODDO (G.). — Pronostic des malpositions cardio-tubérositaires du nouveau-né et du nourrisson. (*Marseille Méd.*, 1961, 98, n° 2, 123-151.)
- BESTOYE (P.). — Le traitement des vomissements du nourrisson. (*Lyon Méd.*, 4 juillet 1954, 86, n° 27, 3-21.)
- BEYER (P.). — Le traitement des vomissements du nourrisson. (*Strasbourg Méd.*, juin 1955, 6, n° 6, 352-356.)
- BOUCHARD (R.). — Problèmes posés par les vomissements du nourrisson. (*Vie Méd.*, mai 1954, 35, n° 5, 549-552.)
- BRADLEY (J.E.). — Le traitement des vomissements épidémiques en pratique pédiatrique. (*J. of Ped.*, septembre 1948, 33, 318-322.)
- BRETON (A.), CLAY (A.) et GÉRARD-LEFEBVRE. — Le problème des iléus fonctionnels et des ulcérations et perforations digestives primitives de la période néo-natale chez les prématurés. (*Ann. Péd.*, Suppl. *Sem. Hôp. Paris*, 24 mars 1959, 35, n° 25, 167-171.)
- BUCK (P.), SCHNEEGANS (E.), DELAGE (J.) et GANGLOFF (D.). — Un cas d'occlusion intestinale fonctionnelle du nouveau-né par dégénérescence ou agénésie des cellules ganglionnaires murales. (*Arch. Franç. Péd.*, 1955, 12, n° 10, 1107-1119.)

- CANESTRI (G.). — Les vomissements du nourrisson. (*Lattante*, octobre 1953, 24, n° 10, 809-817.)
- CATHALA (J.) et coll. — Intoxication par le bicarbonate de soude chez le nourrisson. (*Nourrisson*, 1958, 3, 113-119.)
- CHIARI (G.). — Premiers résultats du traitement des vomissements des nourrissons par des poudres épaississantes. (*Lattante*, 1951, 22, 403-418.)
- Preuve synthétique. Les vomissements du nourrisson. (*Lattante*, 1953, 24, n° 8, 532-544.)
- CHIGOU (P.). — Le traitement des nourrissons vomisseurs par des repas épais. (*Maroc Méd.*, juillet 1950, 29, n° 302, 656-661, bibliogr.)
- CUMMINS (A.J.). — Physiologie des symptômes. III. Nausées et vomissements. (*Am. J. Dig. Dis.*, octobre 1958, 3, n° 10, 710-721, bibliogr.)
- DAESCHNER (C.W.), CLARK (J.L.), GEORGE (G.Y.) et FRANKEL (R.A.). — La chlorpromazine dans le contrôle des vomissements de l'enfant. (*Am. J. Dis. Child.*, mai 1955, 89, n° 5, 525-530, bibliogr.)
- DEBRÉ (R.) et ROYER (P.). — Le potassium dans les troubles digestifs du nourrisson et de l'enfant. (*Revue C.N.R.S. Physiopath. Potassium*, Paris, 1954, 51, 91-103.)
- DECORTIS-CONSTANT (M.). — Vomissements dus à la « relaxation œsophagienne ». (*Rev. Méd.*, Liège, 1952, 7, 611-613.)
- DELTHIL (P.). — Les régimes du nourrisson bien portant ou malade. (*Bibliothèque de Thérapeutique Médicale*, Paris, Doin éd., 1957.)
- DEMOULIN (P.) et BONHOMME (P.). — Vomissements précoces du nouveau-né et relaxations « cardio-œsophagealis ». (*Acta Paed. Belg.*, 1953, 7, n° 1, 38-43.)
- DOAZAN. — Les mérycistes. (*Gaz. Hôp.*, 20 juillet 1954, 126, n° 20, 533-534.)
- EXCHAQUET (L.). — Note sur les vomissements du nourrisson, les régurgitations et l'aérophagie. (*Rev. Méd. Suis. Rom.*, avril 1945, 65, n° 4, 239-241.)
- GIBSON (J.P.). — Le traitement des vomissements persistants chez le nourrisson et l'enfant. (*Pediatrics*, mars 1959, 23, n° 3, 573-581, bibliogr.)
- GIRAUD (P.). — Notions nouvelles à propos des vomissements cycliques de l'enfance avec acétonémie. (*Gaz. Hôp.*, 20 avril 1955, 121, n° 11, 384-386.)
- HAGNAUER (W.). — Le Nestargel dans le traitement diététique des vomissements du nourrisson. (*Schweiz. Med. Wschr.*, 16 juillet 1949, 79, n° 28, 640-644, bibliogr.)
- HARDOUIN (J.P.). — Les vomissements du nourrisson. (*Concours Médical*, 19 avril 1952, 74, n° 16, 1474-1478.)
- HOPKINS (C.E.) et GEPPERT (T.W.). — Les vomissements chez le nourrisson et dans la première enfance. Leur traitement par la prochlorpromazine. (*J. of Ped.*, juin 1958, 52, n° 6, 687-689, bibliogr.)
- HUREZ (A.). — Les vomissements du nourrisson. (*Gaz. Méd. France*, juillet 1951, 59, n° 14, 897-900.)

- JEUNE (M.) et ROUX (J.A.). — Traitement des vomissements habituels du nourrisson. (*Pédiatrie*, 1950, 39, 261-269.)
- LAPLANE (R.). — Les vomissements du nourrisson. Etude clinique et nosologique. (*Rev. Prat.*, février 1952, 2, n° 5, 261-274.)
- GÉRARD-LEFEBVRE. — Vomissements du nourrisson. (*Encycl. Méd.-Chir.*, Pédiatrie, 4014, G.10.)
- LEFEBVRE (G.). — Les repas épaissis à la gomme de caroube chez les nourrissons vomisseurs.
- LEFEBVRE (J.), SAUVEGRAIN (J.) et LEISSNER (R.). — Le radio-diagnostic des vomissements habituels des nourrissons. (*Presse Méd.*, Atlas Rad. Clin., 1953, 61, n° 12, 1-4.)
- LELONG (M.). — Les vomissements habituels par dysneurologie gastrique et tachy-aérophagie. (In R. Debré et M. Lelong, « Pédiatrie », Paris, Flammarion éd., 1, 261-265.)
- Le mécanisme d'action des repas épais et le repas épaissi à la gomme de caroube. (*Act. Med. Inf.*, 1948, 183-195.)
 - Les vomissements du nourrisson par anomalies de la fonction œsophago-gastrique. (In *Actualités Pédiatriques*, Paris, Doin éd., 1959, 309-323.)
- LESTRADET (M.). — Les dangers du bicarbonate de soude dans les vomissements acétonémiques de l'enfant. (*Concours Méd.*, 22 février 1958, 80, n° 8, 919-920.)
- LÉVESQUE (J.). — Les régimes des vomisseurs. (*Alimentation et Vie*, 1949, 37, n° 1-2-3, 234-242.)
- MARFAN (A.B.). — Les vomissements chez le nourrisson. (*Nourrisson*, 1919, 7, 1-14 et 76-101.)
- MARIE (J.), MIGNON (S.), SÉE (G.) et MARTIN DU PAN (R.). — Sur une variété de vomissements habituels du nourrisson par plicature de la grande courbure de l'estomac. (*Arch. Franç. Péd.*, 1948, 5, n° 3, 274-278.)
- PERNOT (J.M.). — Syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie secondaire aux vomissements incoercibles de l'enfant. (*Nourrisson*, septembre-octobre 1956, 44, n° 5, 235-242.)
- PIERRET (R.), BRETON (A.) et LEFEBVRE (G.). — Diagnostic et traitement des vomissements chroniques du nourrisson. (*Rev. Prat.*, 21 novembre 1954, 4, n° 30, 2797-2812.)
- PIET et SIMON (A.). — Conduite à tenir en présence de vomissements du nourrisson. (*Presse Méd.*, 22 avril 1959, 67, n° 20, 837-840.)
- ROMAGNY (G.) et FREDERICH. — Note sur l'action antiémétisante du 4560 R.P. 128 chez le nourrisson. (*Lyon Méd.*, 1953, n° 32, 91-94.)
- ROVIRALTA (E.). — Sur quelques causes des vomissements dits « habituels » du nourrisson. (*Helvet. Paed. Acta*, décembre 1949, 4, 445-452.)
- La plicature de la grande courbure de l'estomac, cause de vomissements chez le nourrisson. (*Arch. Franç. Péd.*, 1950, 7, n° 7, 725-731.)

- ROYER (P.). — Potassium et vomissements du nourrisson et de l'enfant. (*Helvet. Paed. Acta*, mai 1955, 10, 81-88.)
- TORRICELLI et BIZZI. — Quelques causes anatomiques de vomissements habituels et de sous-alimentation du nouveau-né et du nourrisson.
- WILLEMIN-CLOG (L.) et BOGROS. — Les vomissements par hypokinésie gastrique post-infectieuse chez le nourrisson. (*Arch. Franç. Péd.*, 1948, 5, n° 2, 161-163.)
- WOOD (B.S.E.). — La sous-alimentation, cause de vomissements du nourrisson. (*Lancet*, 5 janvier 1952, part. 1, 264, 28-30.)
- WORDIO et ROSCIOLO (B.). — Les vomissements du nourrisson. (*Minerva Ped.*, 28 juillet 1957, 9, n° 29-30, 753-778, importante bibliogr.)

